

**Le traitement
des formes respiratoires
bulbaires de la poliomyélite.
A propos de trois observations**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Janvier 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michelle DEJON

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 16 Avril 1927, à SCIONZIER (Haute-Savoie)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1955

LE TRAITEMENT DES FORMES RESPIRATOIRES
BULBAIRES DE LA POLIOMYELITE

A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS

**Le traitement
des formes respiratoires
bulbaires de la poliomyélite.
A propos de trois observations**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Janvier 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michelle DEJON

Ancienne Externe des Hôpitaux de Lyon

Née le 16 Avril 1927, à SCIONZIER (Haute-Savoie)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1955

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. J. LEPINE. | Doyen M. HERMANN.
Assesseur M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
LEPINE, SAVY, MOURIQUAND TRILLAT, LERICHE, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.
Clinique médicale B.
Clinique chirurgicale A.
Clinique chirurgicale B.
Clinique ophtalmologique.
Clinique oto-rhino-laryngologique.
Clinique urologique.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.
Clinique gynécologique.
Clinique obstétricale.
Clinique stomatologique.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
Pharmacie et pharmacologie
Physiologie.
Anatomie pathologique.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT.
SANTY.
WERTHEIMER.
BONNET.
MAYOUX.
CIBERT.
DUFOUT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
BERNHEIM.
X...
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTHUS.
(détaché à Beyrouth)
BOURRET.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
NOEL.
REVOL.
X...
LEVRAT.
SOHIER.
JOURDAN.
BERTRAND.
NETIEN.
BADINAND.

Médecine du Travail
Parasitologie et pathologie exotique.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
Chimie organique et toxicologie.
Pathologie générale et expérimentale.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.
Anatomie
Pathologie interne.
Chimie biologique et médicale.
Pathologie chirurgicale.
Histologie.
Pharmacie galénique et matière médicale.
Médecine légale et déontologie.
Thérapeutique.
Hygiène.
Biologie médicale et pharmacodynamie.
Propédeutique chirurgicale.
Botanique et cryptogamie
Chimie analytique pharmaceutique



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSSILLON | Pharmacie et pharmacologie. M. DREVN.
Physique biologique. M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. COUDERT. | Bactériologie. MM. BERTOYE A.
Parasitologie. ROMAN. | Physiologie. CHATONNET.
Histologie. X... | Physiologie. CIER.
Biochimie médicale CREYSSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale MM. BRUN. | Orthopédie. MM. MARION Joseph.
Pathologie médicale GIRARD M. | Obstétrique. BROCHIER.
Pathologie médicale GIRARD P. | Obstétrique. MAGNIN.
Pathologie médicale JEUNE. | Obstétrique. MATHIEU J.
Pathologie médicale VACHON. | Anatomie pathologique GUICHARD.
Pathologie médicale GALLY. | Anatomie. LATARJET.
Pathologie médicale GONIN. | Urologie. PERRIN.
Pathologie chirurgicale BERARD. | Ophtalmologie. PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES. | Neuro-chirurgie. LECUIRE.
Pathologie chirurgicale LABRY. | Oto-rhino-laryngologie X...
Pathologie chirurgicale TRILLAT. | Dermato-syphiligraphie. THIERS.
Pathologie chirurgicale DARGENT. | Médecine légale et Médecine du Travail. ROCHE.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale GUILLET.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGÉ

Hygiène. M. BENAZET. | Pharmacologie et Pharmacie M. CIER André.
Histologie. M. DUMONT Louis. | Chimie organique
Physique et Biologie. M. MORET. | et Toxicologie. M. PERROT Louis.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. SEDALLIAN ; Assesseurs : MM. BERNHEIM,
GIRARD M. et BERTOYE A.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Leur tendresse, leur indulgence et leur courage ont toujours été pour moi un soutien et un exemple. Qu'ils trouvent dans ces pages, un bien faible témoignage de toute mon affection et de ma reconnaissance.

A MA SŒUR

Avec ma grande affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN
*Professeur de clinique
des maladies infectieuses et de bactériologie*

* Au cours d'un semestre d'externat, nous avons apprécié la clarté de son enseignement, sa rigueur scientifique tempérée par un sens profondément humain. Nous avons été séduite par son enthousiasme pour les méthodes d'avant-garde et nous le remercions de la confiance qu'il nous a accordée, en nous faisant participer à la grande œuvre qu'est la lutte contre la poliomyélite.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

Professeur de clinique médicale infantile

Chaque jour, nous avons profité de son enseignement et admiré son immense expérience dans le vaste domaine de la pédiatrie. Il a toujours montré pour nous la plus grande bienveillance.

Nous l'assurons de notre gratitude et de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL GIRARD

La précision de son sens clinique, la sûreté de son diagnostic ont soulevé notre admiration au cours d'un semestre trop rapidement écoulé. Sa grande bonté, l'atmosphère simple et bienveillante dont il sait s'entourer lui valent le respect et l'affection de tous.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BERTOYE

Nous savons l'intérêt qu'il porte au sujet que nous avons traité et nous le remercions de vouloir bien siéger aujourd'hui parmi nos juges.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GAILLARD

Il nous a conseillée dans ce travail. Nous le remercions et lui exprimons notre vive gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUCHERAND

MONSIEUR LE DOCTEUR REVOL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAVEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLLOSSON

MONSIEUR LE DOCTEUR MONNET

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL GIRARD

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT :

MESSIEURS LES DOCTEURS F. LARBRE ET J. DUBOIS

INTRODUCTION

S'il est un problème délicat dans le traitement des poliomyélites aiguës, c'est bien celui que posent les formes bulbaires de cette maladie, dont la gravité extrême et l'évolution soudaine, imposent au clinicien des décisions d'urgence, voire d'extrême urgence.

Les indications et l'opportunité des thérapeutiques ont toujours soulevé de nombreuses discussions, résultantes évidentes de la complexité des phénomènes pathologiques.

Un point soulève cependant l'unanimité : si l'application d'appareils respirateurs, type « poumon d'acier », est efficace dans les paralysies des muscles respiratoires périphériques, agent d'exécution de l'acte respiratoire (diaphragme, intercostaux) signant une localisation médullaire de l'affection, leur emploi, par contre, s'est avéré précaire et même dangereux dans les formes de poliomyélite bulbaire avec atteinte des centres de commande.

L'atteinte bulbaire se manifeste par une série de symptômes qui peuvent :

1° *Se borner à une atteinte des nerfs crâniens ;*

a) rarement du grand hypoglosse ;

b) plus souvent du noyau ambigu (IX, X, XI) avec son cortège de paralysies vélo-palatine, pharyngée et laryngée, responsables de troubles de la déglutition (fausses routes), de la phonation et de l'évacuation bronchique.

2° *Ou revêtir une allure hautement péjorative, par atteinte des centres végétatifs, avec :*

a) atteinte du centre respiratoire bulbaire, anarchie et arythmie respiratoire et en tout cas anoxémie.

b) modifications cardio-vasculaires, tachycardie, arythmie et troubles divers du rythme, instabilité tensionnelle.

c) perturbations vaso-motrices intenses, crises sudorales et sécrétoires.

En réalité, l'atteinte dite « bulbaire » se complique souvent :

— d'altérations plus ou moins importantes du diencephale, expliquant les crises d'azotémie et d'hyperthermie ;

— d'atteinte pédonculaire avec paralysie d'autres nerfs crâniens, masticateur, facial, oculaires. Seul le nerf optique et le trijumeau sensitif sont épargnés.

— de troubles de la conscience, torpeur, coma, de pathogénie très discutée, et THIEFFRY fait entrer le tout dans les « formes hautes » de la poliomyélite.

L'atteinte des nerfs crâniens n'a en règle aucune signification fâcheuse par elle-même.

Seule, l'atteinte du vago-spinal est de mauvais augure, et si celle-ci donne des troubles qui semblent relever de paralysies, il est exceptionnel que l'on puisse les constater objectivement. La seule atteinte objective est celle du trapèze (XI), signe sur lequel le Professeur SÉDAILLIAN a attiré l'attention il y a longtemps. Il semble plus s'agir, en fait, d'un trouble du mécanisme des synergies des différents muscles que de paralysies isolées.

Quant à l'atteinte des fonctions végétatives, elle est dominée par la gravité toute particulière de la faillite des centres respiratoires et c'est elle qui entraîne la mort en premier chef.

Néanmoins, si certains de ces signes traduisent l'altération anatomique irréversible des cellules nerveuses des

noyaux bulbaires, d'autres relèvent de phénomènes vasomoteurs et inflammatoires périlésionnels susceptibles de réversibilité, et c'est là une justification des thérapeutiques héroïques proposées.

HISTORIQUE

I. — Avant 1952.

On a beaucoup discuté sur la primauté de tel ou tel trouble.

Pendant longtemps, on s'est attaché sans succès à lutter contre la paralysie vaso-motrice, considérée comme le trouble majeur.

C'est GALLOWAY qui eut le mérite de montrer que le problème essentiel était la lutte contre l'anoxémie : c'est elle qui est à la fois conséquence et cause des lésions graves du système nerveux réalisant un véritable cercle vicieux anoxémique.

Assurer une ventilation pulmonaire suffisante fut le but de tous les moyens mis en œuvre.

— Contre la paralysie de la déglutition, on préconisa le drainage de posture et l'aspiration périodique de la cavité pharyngée avec alimentation parentérale pour éviter les fausses routes alimentaires dans les voies respiratoires.

— Contre la stase broncho-trachéale, on préconisa l'aspiration par bronchoscopie, ou l'intubation laryngo-trachéale, mais ces manœuvres, qui ne peuvent être très souvent renouvelées ne sont que trop passagèrement efficaces.

— Peu à peu s'imposa à l'esprit l'idée de la trachéotomie.

C'est GALLOWAY qui, en 1943, préconisa cette intervention associée au drainage de posture à 30° sur l'horizontale dès l'apparition de la dysphagie, signe d'atteinte bulbaire primordial pour lui, et qu'il rend responsable de l'accu-

mulation de salive buccale, des fausses routes alimentaires, de l'encombrement bronchique et, par là, de l'anoxie, celle-ci entraînant dyspnée, arythmie et cyanose.

GALLOWAY combine trachéotomie et appareil respirateur en cas de paralysie spinale associée.

A l'exemple de GALLOWAY et SIERFERT, PRIEST et BOIES, GOLTZ et KOLLER pratiquèrent la trachéotomie au moindre signe d'encombrement bronchique.

Cette méthode fut âprement discutée (Première Conférence Internationale de la Poliomyélite, 1948) et BROWN, BOWER, plus récemment SMITH et HARRIS en particulier, établissent que l'anoxie d'origine bulbaire ne dépend point exclusivement de l'encombrement bronchique. Si le rythme respiratoire est inefficace, le malade, quand bien même l'obstruction bronchique est levée par l'aspiration, ne peut s'adapter au rythme du poumon d'acier, et la mort survient par œdème pulmonaire.

En 1950, SARNOFF (de Boston) propose l'électrification rythmique du nerf phrénique, substituant des stimulations régulières aux impulsions anarchiques constatées dans l'atteinte des centres de commande.

Telles étaient les données du problème lorsqu'éclata, en juillet 1952, l'épidémie de Copenhague qui, sur 3.000 cas, occasionna chez 349 sujets, insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition.

Au début, les Danois combinèrent selon la méthode américaine (GALLOWAY) trachéotomie et respiration artificielle par appareil respirateur, mais devant une mortalité supérieure à 80 %, ils furent contraints de chercher des voies nouvelles, et LASSEN préconisa la méthode d'insufflation manuelle par ballon employée en anesthésiologie.

II. — Analyse des travaux de Lassen.

La méthode de LASSEN consiste à pratiquer, après intubation pérorale, une trachéotomie supérieure entre le 2^e

et 3^e anneau trachéal, en excisant une fenêtre dans la paroi antérieure de la trachée. Par cette fenêtre, on introduit un tube en caoutchouc aussi large que possible, à manchette gonflable.

L'intervention se fait sous anesthésie au cyclopropane ou à l'éther, ou sans anesthésie, si le malade est comateux.

Le tube intratrachéal en place et le tube oral retiré, on gonfle la manchette pour fermer le passage hypo-pharynx-trachée et empêcher le reflux des sécrétions de l'hypopharynx et du contenu gastrique dans les voies respiratoires.

LASSEN adapte alors au tube de trachéotomie un appareil d'insufflation manuelle par ballon, en circuit fermé. Un mélange à 50 % d'oxygène et 50 % d'azote préalablement humidifié est insufflé, à un débit de 5-10 litres par minute, au rythme de 16 à 30 compressions du ballon par minute, selon l'âge et l'état du malade. Le CO₂ est absorbé par de la soude caustique contenue dans un cylindre métallique que l'on refroidit chaque demi-heure et renouvelle fréquemment.

La pression sur le ballon doit être brève, suivie d'un relâchement total, l'expiration étant deux fois plus longue que l'inspiration.

L'aspiration des mucosités bronchiques est pratiquée à la demande par un orifice du tube intratrachéal, fermé au moment de l'insufflation par un bouchon de caoutchouc (voir le schéma ci-joint).

Après la trachéotomie, il faut vider immédiatement l'estomac à l'aide d'une sonde mince introduite par voie nasale et maintenir une aspiration constante en cas d'atonie gastrique.

LASSEN préconise l'insufflation pulmonaire directe quand la respiration est insuffisante, avec accumulation de sécrétions dans les voies respiratoires.

L'insufflation est en général continue et prolongée pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines, jusqu'à récupération d'une respiration spontanée efficace. La mise

en pratique de cette méthode n'est possible qu'avec l'assistance d'un personnel nombreux et bien instruit. LASSEN fit appel à des milliers d'étudiants en médecine et élèves de l'école dentaire.

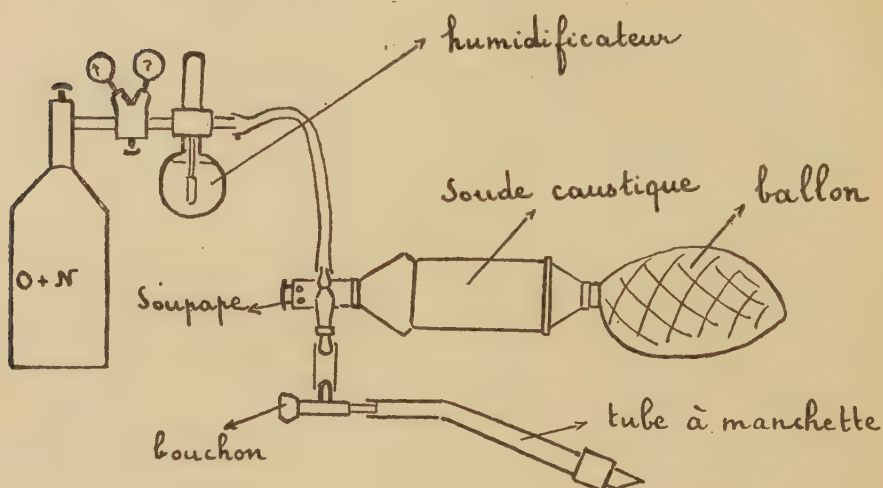


Schéma de l'appareil à insufflation manuelle

Ainsi furent traités plus de 300 cas d'insuffisance respiratoire, dont 265 par trachéotomie. Parmi ceux-ci, 232 bénéficièrent de la ventilation manuelle par ballon.

Nous exposerons dans un chapitre ultérieur, les résultats remarquables publiés par LASSEN, ainsi que la discussion de la méthode avec ses avantages et ses inconvénients à la lumière des observations recueillies à la Clinique des maladies infectieuses en automne 1953, où elle fut pratiquée pour la première fois.

CHAPITRE I.

ETUDE DES OBSERVATIONS

I. — Observation de trachéotomie.

L'indication de trachéotomie n'a été posée, à la Clinique des Maladies Infectieuses, qu'une seule fois.

OBSERVATION N° 1

L... Jean, jeune cultivateur de 14 ans, originaire de la Drôme.

Aucun antécédent particulier.

L'affection débute le 8 octobre 1951 par des céphalées, des vomissements et une fièvre à 38°5, suivie le lendemain d'un épisode abdominal aigu douloureux au niveau de la F.I.D., qui en impose pour une appendicite et conduit à intervenir.

Mais les suites immédiates prouvent qu'il s'agit d'une P.A.A. car dans la nuit s'installe une paralysie des deux membres inférieurs.

Une P.L. pratiquée ramène un liquide céphalo-rachidien eau de roche, avec 130 E.B. dont 80 % de lymphocytes. Il entre alors d'urgence dans le service le 11 octobre.

A l'entrée :

1° L'état de conscience du petit malade est normal. Cependant, l'interrogatoire le fatigue et ses réponses sont quelque peu hachées.

Température à 39°4. T.A. : 12/8.

2° On note une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux des deux membres inférieurs.

une diminution de la force segmentaire dans les deux membres inférieurs, une atteinte prédominante du membre supérieur droit, abolition des réflexes tendineux à ce niveau, mais pas de paralysie du Trapèze, ni des muscles de la nuque, ni des deltoïdes.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il n'y a pas de rétention d'urines, ni de troubles sphinctériens.

3° Des signes méningés importants avec signe de la nuque.

4° Enfin, au point de vue respiratoire, une diminution de l'apliation thoracique avec faiblesse du murmure vésiculaire aux deux bases ; mais il n'y a pas de paralysie intercostale, ni diaphragmatique.

Pourtant, l'inspiration profonde est difficile et met en jeu les sterno-cléido-mastoïdiens, et l'expiration forcée est impossible. On note une expansion respiratoire de la région sus-hyoïdienne (signe du crapaud) après un effort phonatoire. Mais ce signe est inconstant.

La toux est faible, il n'y a pas de battements des ailes du nez.

Les jours suivants, l'état de ce jeune malade s'aggrave insensiblement, bien que la température baisse progressivement. Il apparaît :

1° Une légère obnubilation avec difficulté à évoquer les souvenirs des jours précédents et surtout de l'angoisse.

2° Une légère progression de la paralysie du M.S.D.

3° Une aggravation nette des troubles respiratoires : si le diaphragme continue à se contracter faiblement, les intercostaux sont paralysés.

Si le contrôle respiratoire persiste et s'il n'y a pas d'arythmie respiratoire, le signe du crapaud est net et permanent, les ailes du nez battent, la toux est impossible. Enfin, par moment, farfottement pharyngé.

Le 18 octobre, dix jours après le début de l'affection, le malade s'aggrave brusquement. Il présente un accident de suffocation avec farfottement, hypersalivation, gêne à la déglutition.

Le signe du crapaud persiste.

La T.A. s'élève à 16/10.

L'encombrement pharyngé et même peut être trachéo-bronchique, ne cède ni à la position déclive, ni à l'aspiration pharyngée ; devant cette scène entrecoupée d'accidents de cyanose impressionnante, on décide de pratiquer une trachéotomie.

Celle-ci est suivie d'une amélioration immédiate, l'aspiration intermittente supprime tout encombrement respiratoire.

Si le signe du crapaud et le battement narinaire persistent, l'anxiété a disparu, le rythme respiratoire est calme, régulier, quoique rapide. La T.A. est revenue à son chiffre initial 12/8.

L'amélioration se maintient les jours suivants. Seuls deux nouveaux accès de cyanose très passagers, les deuxième et troisième jours, non calmés par l'aspiration, cèdent à une injection de chlorhydrate de morphine sous-cutanée.

19 jours après la trachéotomie, le malade est toujours porteur de sa canule, la respiration est calme, régulière, ni cyanose ni trouble vaso-moteur du visage.

La T.A. est à 12/8.

Néanmoins la température reste subfébrile. De temps à autre, le signe du crapaud réapparaît, de même que de légers et rares accès de suffocation impressionnante avec cyanose, agitation, farfottement trachéal, précédés quelques heures auparavant de spasmes pharyngo-laryngés brutaux et brefs. On remet la canule trachéale en place. L'effet est immédiat. Il ne se produira plus aucun accident jusqu'au 39^e jour où la canule est définitivement enlevée.

Deux mois après son arrivée dans le service, ce jeune malade est définitivement stabilisé.

Il quitte le service le 21 février 1952, présentant :

1° Un léger décalage thermique à 37°5.

2° Un gros déficit musculaire.

1. — Aux M.I., énorme amyotrophie, avec raideur articulaire des genoux, réflexes tendineux abolis, sauf l'achilléen gauche — qui répond faiblement.

2. — Aux M.S., amyotrophie massive et diminution de la force segmentaire surtout à droite, abolition des réflexes sauf de l'olécrânien gauche.

Les muscles de la nuque sont indemnes.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, sauf le supérieur gauche.

3° Au point de vue respiratoire, expansion satisfaisante, malgré une dépression des intercostaux supérieurs.

Le diaphragme fonctionne normalement.

La toux est cependant difficile, elle n'est ni appuyée, ni explosive.

4° Au point de vue cardio-vasculaire, si la T.A. est normale on note une tachycardie voisine de 100-120.

Le résultat de l'E.C.G. montre une tachycardie sinusale avec altérations électriques, sous forme d'ondes T négatives, sur la face postéro-inférieure (D2, D3 - VF) de bas voltage dans les autres dérivations ; pas d'allongement P.T., comme on le signale souvent dans la P.A.A. Volume cardiaque normal et temps de circulation, au dicholium normal. En somme, atteinte myocardique sans insuffisance cardiaque (Dr Cahen).

En résumé : P.A.A. à forme ascendante. Arrêt de la progression des paralysies aux M.S., deltoïdes conservés. Apparition à ce moment d'un signe du crapaud suivi plusieurs jours après d'un syndrome bulbaire. Amélioration immédiate par trachéotomie d'urgence — avec décanulation possible seulement au 39^e jour, après disparition du signe du crapaud.

Guérison du syndrome bulbaire, mais séquelles musculaires considérables.

II. — L'insufflation directe.

OBSERVATION N° 2

D... Marc, 14 ans, cultivateur aux Ardillats (Rhône).

Rien dans les antécédents.

On a pu reconstituer l'observation épidémiologique suivante :

Au début du mois de septembre 1953, 7 personnes de l'entourage du malade, dont la mère et le frère, ont présenté des céphalées, de la rachialgie, une température éphémère, alors qu'au début du mois d'août le contenu de la fosse d'aisance de l'école du village fut répandu sur le champ contigu à l'habitation de ces 7 personnes. Les premières pluies tombèrent le 15 août.

Le 9 septembre 1953, l'enfant se plaint de céphalées, rachialgies avec fièvre, suivie de raideur de la nuque qui motive son hospitalisation dans le service le 12 septembre 1953.

Il présente alors à l'entrée un syndrome méningé avec céphalées et courbature, température à 39°5 et à la P.L. un liquide clair contenant 100 éléments lymphocytaires, sucre 0,84, albumine 0,87 gr., chlorures 6,79 gr. Les réflexes rotuliens et achilléens sont difficiles à obtenir.

Le 14 septembre alors que la température paraît céder, apparition de :

— paralysie du M.I. gauche ;

— parésie du M.I. droit ;

— atteinte des muscles abdominaux, tronc, *muscles de la nuque* ;

— mais intégrité des M.S. de la ceinture scapulaire, du S.C.M. trapèze et diaphragme.

— Il n'y a aucun trouble sensitif, aucun signe pyramidal, pas de paralysie des n. crâniens.

Les réflexes tendineux des M.I. et les cutanés abdominaux sont abolis.

Il existe une certaine difficulté à la toux.

Les réflexes aux M.S. sont conservés.

Pendant 14 jours, l'évolution paraît satisfaisante : les paralysies ne progressent pas et l'enfant reste apyrétique.

Le 28 septembre, l'enfant présente des vomissements et des douleurs épigastriques. Ses traits s'altèrent, mais son état n'est cependant pas alarmant : il n'y a ni tachycardie, ni gonflement sus-hyoïdien, ni troubles respiratoires. La T.A. demeure aux environs de 12,5. Le 29 septembre, tout rentre dans l'ordre.

Dans la matinée du 1^{er} octobre, l'enfant présente des signes d'occlusion intestinale, avec douleur dans la zone épigastrique, vomissements alimentaires répétés, arrêt des matières et des gaz et, à l'examen, on perçoit dans la région ombilicale une distension nette, avec clapotage à ce niveau.

Le T.R. retire un peu de sang. On envisage le diagnostic d'invagination intestinale et l'enfant est admis en chirurgie dans le service du Pr Bertrand.

Mais la radiographie impose le diagnostic de dilatation aiguë de l'estomac.

L'enfant a des émissions de gaz, et la suite des événements devait confirmer le diagnostic de dilatation gastrique par paralysie vagale, les manifestations abdominales devant rapidement passer au second plan devant les signes d'atteinte bulbaire flagrante.

Dans la nuit du 1^{er} au 2 octobre, l'enfant présente de l'encombrement bronchique, et surtout une arythmie respiratoire qui, dès le matin du 2 octobre, avait les caractères de l'asphyxie par atteinte bulbaire. Malgré l'intégrité du dia-

phragme, des intercostaux et des muscles scapulaires, l'enfant présente une gêne considérable avec tirage, tension du S.C.M. à chaque inspiration, arythmie respiratoire, les inspirations se succédant à une cadence anarchique malgré la volonté et les efforts du malade, qui accuse une soif d'air et des signes manifestes d'anoxémie : battements des ailes du nez, cyanose, agitation, angoisse, tachycardie extrême.

L'encombrement bronchique est considérable. On est amené à prendre une décision d'urgence.

Les circonstances sont favorables : le laryngologiste et l'anesthésiste avec tout son appareillage sont présents ; le personnel du service est au complet.

On décide la trachéotomie suivie, si besoin, d'insufflation d'un mélange oxygène azote.

La trachéotomie pratiquée à 10 heures du matin permet l'aspiration trachéale d'abondantes mucosités. Cependant l'enfant reste cyanosé, dyspnéique, angoissé comme auparavant.

On insuffle alors selon la méthode de Lassen de l'oxygène pur. L'enfant a quelque peine au début à s'adapter au rythme que l'insufflation lui inflige, mais assez rapidement l'objectif est atteint : la cyanose disparaît, l'enfant se calme, et l'impression de bien-être contraste avec la gravité de l'état précédent.

Désormais devaient se succéder au chevet de l'enfant, sans interruption pendant 10 jours, deux externes et un chef de clinique. L'insufflation fut poursuivie le 2, la nuit du 2 au 3, la nuit du 3 au 4 sans interruption. Les aspirations des mucosités furent renouvelées fréquemment, le plus souvent à la demande du malade, remarquablement calme il est vrai, très assagi par les thérapeutiques sédatives Largactil, Phénergan, barbituriques administrées.

Depuis le début, l'enfant reçoit 3 millions de pénicilline par jour, ainsi que des perfusions glucosées et salines.

Le 4 octobre, la respiration devient spontanément ample et régulière, et l'on se passe d'insufflation. Il faut néanmoins aspirer les mucosités toutes les demi-heures environ.

Le soir, la température monte en flèche à 41°.

Le ionogramme montre :

H	39-6 %
R.A.	36
Protéines	78.4
Chlorures	3.44
Urée	0.44

On joint aux perfusions de sérum physiologique et glu-

cosé isotoniques 1 ampoule 1/2 de lagarctil et une ampoule de diparcol, 2 ampoules d'auréomycine. On refroidit le malade avec des vessies de glace. La température tombe à 37°4. Toute la nuit le rythme respiratoire est bon.

Le 5 octobre, vers 8 h. 30, brusquement, la respiration devient superficielle, arythmique, saccadée, avec cyanose, et on est contraint à reprendre l'insufflation. Les mucosités augmentent alors de volume, dès l'insufflation. Celle-ci est maintenue jusqu'à 14 heures, mais doit être reprise plusieurs fois dans la journée, amenant chaque fois une coloration rosée des téguments.

Dans la soirée, l'enfant présente deux épisodes avec agitation, angoisse, arrêt des pulsations radiales, nausées, trémulations constantes de la langue, inspirations courtes, expirations prolongées, en même temps l'insufflation est difficile et l'aspiration ramène des mucosités épaisses et purulentes.

On continue l'alimentation parentérale, les antibiotiques et les sédatifs.

La journée du 7 est très bonne : l'enfant est très calme, avec respiration régulière, ample. On espace les aspirations, la sonde a été changée. L'enfant boit en abondance dans l'après-midi ; il est très calme.

Dans la nuit du 7 au 8, plusieurs accidents surviennent, liés à l'abondance soudaine des sécrétions, et on se heurte à des difficultés dues au calibre des sondes d'aspiration, et une sonde en nylon paraît traumatisante.

Le 8 octobre, l'enfant présente encore un bref épisode de respiration « type vagal » lente, ample avec pauses expiratoires, quelques crises d'hypersalivation nécessitant une aspiration buccale.

Mais les jours suivants, l'état est si satisfaisant que le problème de l'ablation de la canule se discute. L'enfant est apyrétique, calme, on aspire encore les mucosités quatre fois la nuit, huit fois le jour.

Le 15 octobre, la température s'élève à 38°. L'enfant présente des vomissements porracés, des douleurs épigastriques. La région épigastrique est distendue et clapote.

L'aspiration duodénale continue soulage le malade et ramène 1250 cc. de liquide fécaloïde.

Le ionogramme montre :

H	32 %
R.A.	51 vol.
Cl	3,65
Protéines	53,5

On établit des perfusions de sérum et 500 cc. de sang conservé auquel on ajoute 3 ampoules de prostigmine.

Ces perfusions sont continuées les 18, 19 et 20, en tenant compte des ionogrammes (hypokaliémie en particulier le 18). On supprime les aspirations duodénales le 20.

Le 30, nouvel épisode de dilatation aiguë, rapidement jugulée par aspiration duodénale continue.

L'enfant qui va bien désormais, est gardé en observation jusqu'au 25 novembre. Il reprend du poids. Il conserve, au membre inférieur gauche, une inexcitabilité galvanique au niveau du jambier antérieur, des extenseurs des orteils, des péroniers latéraux, du triceps sural et des fléchisseurs des orteils.

Actuellement, il va bien, a un excellent état général. Il n'a plus de paralysie de la nuque, il peut marcher.

OBSERVATION N° 3

C... Daniel, 19 ans.

Antécédents : rougeole, varicelle, coqueluche dans l'enfance.

Perte accidentelle de l'œil droit à l'âge de 11 ans.

— Le début a lieu le 19 octobre 1953, par des lombalgies intenses et le malade n'interrompt pas son travail.

— Le 21 octobre : myalgies dorsales, scapulaires et lombaires.

céphalées frontales avec photophobie.

Température à 39°5.

— Le 22, la température tombe à 37°8 : le malade tente de se lever, ses jambes fléchissent. Il entre à la clinique des maladies infectieuses le 23 octobre 1953.

A l'entrée : température à 37°8, les algies et céphalées ont disparu.

On note :

— un syndrome méningé ;

— une paralysie des deux membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, un signe de Lasègue bilatéral ; des cutanés abdominaux abolis ;

— une atteinte discrète du deltoïde ;

— une gêne à la toux, avec gêne respiratoire discrète, mais le malade compte normalement. Pas de paralysie diaphragmatique ;

— rien au niveau des nerfs crâniens.

L'état s'aggrave les jours suivants.

Le 26, le malade devient anxieux et agité, le pouls est à 100-110, la T.A. à 12. Il n'y a pas de paralysie diaphragmatique, mais la respiration est superficielle et rapide.

Il n'y a pas d'encombrement bronchique, pas de dysphagie, mais gonflement inspiratoire sus-hyoïdien. La température est à 37°5.

Ionogramme :

H	39
R.A.	56,5
P	78,4
Cl	3,51
Urée	0,32
Résistivité	70,2
K	4,72

Le 27 octobre au matin, on surseoit à la trachéotomie qui se discute dès ce moment.

L'après-midi, épisode asphyxique qui se calme rapidement — la voix est éteinte.

A 20 h. 30, le malade est inconscient. Respiration très superficielle, cyanose, T.A. à 12/8, pouls à 120. Température à 37°7. Le malade, couvert de sueurs, a quelques phénomènes d'encombrement bronchique.

On fait alors pratiquer une trachéotomie (Dr Viard) avec introduction d'une sonde à ballonnet N° 13 et insufflation rythmique immédiate.

A 23 heures, le malade est conscient, ses téguments sont roses. Mais il se plaint de douleurs abdominales et l'on constate une dilatation aiguë de l'estomac, nécessitant une aspiration duodénale continue.

La nuit du 27 au 28 et la journée du 28, l'insufflation est permanente (mélange O + N), interrompue par des aspirations trachéales. Mais le malade présente des accès de cyanose avec battements des ailes du nez, des crises de collapsus vasculaire avec pouls imprenable, T.A. inférieure à 5. La température est instable, avec clochers à 40°.

Le malade est oligurique.

Le ionogramme du 28 montre :

H	45 %
R.A.	76
Cl	3,26
Urée	1,60
P	72,30

dont on corrige les troubles par des perfusions continues glucosées et physiologiques, auxquelles on adjoint ouabaine, cortisone, percotène, lobeline à hautes doses pour lutter contre l'anoxie et le collapsus. Des vessies de glace luttent contre l'hyperthermie.

La nuit du 28 au 29 est marquée par une nette amélioration du malade. Le rythme respiratoire autonome existe mais inefficace et trop rapide, imposant l'insufflation continue.

Pouls : 148. Température à 37°5.

L'aspiration duodénale a depuis le début retiré 3 litres de liquide.

La journée du 29 s'est bien passée.

T.A. à 9/10. Pouls : 140. Température inférieure à 38°5.

Ionogramme du 29 :

H	43 %
R.A.	70 vol.
Cl	3,51
Urée	1,80
Protéines	60,5

Le malade a repris conscience.

Diurèse 0 l. 700.

La nuit du 29 au 30 est marquée par un accident d'obstruction bronchique qui a failli être fatal et a cédé au changement de sonde.

Le 30 au matin : température à 38°, pouls 144, T.A.: 10/5.

La sécrétion urinaire a repris mais le malade est en rétention : il faut le sonder.

Ionogramme :

Hématocrite	36,5
R.A.	74
Cl	3,62
Urée	1,50

Protéines	58,8
Kaliémie	4,76 m e q
Chlore urinaire	1,56

Le traitement de fond reste : 6 millions pénicilline, 2 gr. de strepto, 250 mmg. de cortisone, 80 mg. de testotérone.

Le 1^{er} novembre, état du malade satisfaisant. Diurèse 2 litres, état vasculaire bon.

Au point de vue respiratoire, le malade ne possède pas de mouvements spontanés, à moins qu'on le laisse un certain temps abandonné à lui-même, mais, même alors, les mouvements amorcés sont peu efficaces et n'assurent pas l'hématose.

L'état de conscience permet au malade d'indiquer les besoins primordiaux, soif, asphyxie, besoin d'uriner.

Iono du 1^{er} :

H	26 %
R.A.	80 vol.
Cl	3,82
Protéines	59,4
Urée	0,45
K	4,14 mg.

Le 2 novembre : plusieurs fois durant les dernières 24 heures, sont survenues des obstructions de la canule trachéale.

Par ailleurs le ionogramme donne :

H	28,8
R.A.	75
Cl	3,75
Protéines	61,6
Urée	0,42
K	4,15

montrant une alcalose et une hémodilution.

On diminue la cortisone.

La nuit du 1^{er} au 2, apparition de crises de collapsus avec chute tensionnelle et arrêt cardiaque. Crise convulsive faciale qui a duré une demi-heure. Cependant, pendant quelques heures dans la journée, les mouvements spontanés sont plus efficaces, et tels qu'on a pu laisser le malade respirer un quart d'heure seul, sans cyanose ni signes d'anoxémie.

Cependant, dans la nuit du 2 au 3, chute tensionnelle avec collapsus vasculaire. Le malade meurt au cours de ce collapsus le 3 au matin, au 15^e jour de la maladie et au 7^e jour de l'insufflation.

L'autopsie pratiquée trois heures après la mort révèle :

1. — *Au point de vue pulmonaire*, un épanchement pleural de 500 g. environ, des lésions de broncho-pneumonie diffuses, sauf au niveau du lobe moyen droit. Des lésions trachéo-bronchiques avec induration, épaississement des parois, abondance des sécrétions bronchiques purulentes. Enfin, lésions d'emphysème avec de grosses bulles jusqu'à la rupture, de la taille d'une noix.

2. — *Au point de vue cardiaque*, péricardite avec liquide verdâtre, 200 gr. environ.

Paroi du ventricule gauche hypertrophiée et dure, 4 fois plus épaisse que celle du ventricule droit.

3. — *Au point de vue digestif*, pas de distension des cavités, mais lésions hémorragiques de la paroi gastrique. Foie et rate hypertrophiés et congestifs (1.950 gr. et 180 gr. respectivement).

4. — *Au point de vue cérébral*, cerveau œdémateux, mais à la coupe sur pièce fixée, il n'y a pas trace d'embolie gazeuse comme avait pu le laisser supposer des bulles d'air dans les vaisseaux corticaux de la région fronto-pariétale.

5. — *Examen histologique*. (Prof. Agrégé Paul Girard).

Les lésions de la moelle sont tout à fait caractéristiques ; elles ont ceci de particulier, c'est qu'en plus des lésions habituelles, il y a de petits foyers hémorragiques dans les cornes antérieures et même sur les coupes, il semble exister une petite thrombose de l'artère spinale antérieure. On trouve des lésions inflammatoires et destructives dans le bulbe, au niveau des noyaux vestibulaires et du noyau pneumogastrique ; dans le cervelet au niveau des noyaux du toit, dans la protubérance, dans la région sous-épendymaire et au niveau des noyaux masticateurs, dans les pédoncules à la partie externe du locus Niger ; les lésions sont très importantes enfin dans les noyaux hypothalamiques. Par contre, il n'y a pas d'altérations au niveau de la frontale ascendante, et surtout, malgré le tableau clinique, on est surpris de constater qu'il y a très peu de lésions dans les noyaux réticulés du bulbe, tout au plus deux vaisseaux sont atteints de périvascularité. On ne peut affirmer qu'il n'existe pas d'altérations au niveau de la corne d'Ammon de type anoxémique ; mais si ces lésions existent, elles sont très difficiles à apprécier avec les colorants employés.

En résumé, lésions étendues pédonculaires et hypothalamiques, hémorragies médullaires, hémorragies gastriques et broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

CHAPITRE II.

LES INDICATIONS DANS LES FORMES BULBAIRES

Quelle sera donc la conduite à tenir devant l'existence de signes bulbaires ?

Nos trois observations réalisaient des tableaux dramatiques qui imposaient une décision d'urgence.

Dans quel cas faut-il intervenir ? L'étude des indications implique une parfaite connaissance et une analyse minutieuse des signes rencontrés, l'appréciation de leur valeur pronostique, la distinction entre les signes de menace, les signes d'alarme et les signes hautement péjoratifs de l'atteinte bulbaire.

La distinction souvent difficile de ces symptômes, qui peuvent rester isolés ou se grouper dictera :

- soit une expectative attentive ;
- soit la mise en œuvre des thérapeutiques héroïques :
 - trachéotomie avec aspiration des mucosités bronchiques ;
 - insufflation pulmonaire directe selon la méthode de LASSEN.

LES SIGNES D'ALARME

1° *Si l'atteinte bulbaire* est menaçante chaque fois que les localisations paralytiques témoignent de lésions avoisinant le bulbe.

a) formes hautes récemment étudiées par THIEFFRY et BLANCHER, avec paralysie des nerfs masticateurs, oculaires et facial que BAKER intègre du reste dans les formes bulbaires ;

b) atteinte de la moëlle cervicale haute :

- paralysie du deltoïde et du trapèze ;
- paralysie des muscles de la nuque ;
- paralysie des muscles respiratoires, diaphragme et intercostaux, avec conservation de la commande respiratoire ;
- syndrome de Sjosberg avec paralysie des muscles sous-hyoïdiens et refoulement du larynx en haut et en arrière ;

De nombreux malades limitent là leurs atteintes sans que souffre le bulbe proprement dit, et les paralysies respiratoires médullaires restent justiciables des seuls respirateurs artificiels.

Une restriction cependant pour le syndrome de Sjosberg qui peut parfois entraîner une obstruction mécanique de la glotte par la base de la langue et imposer une trachéotomie.

2° *Cependant, certains signes* doivent particulièrement donner l'alarme et faire redouter les manifestations hautement péjoratives de l'atteinte bulbaire, qui, elles, imposeront une intervention :

a) LASSEN note qu'une progression ascendante rapide en moins de 3 jours des paralysies médullaires, associée à une pyrexie élevée, doit faire prévoir une atteinte respiratoire grave.

b) Chez notre deuxième malade, après une phase d'acalmie et de stabilisation des paralysies médullaires qui avaient laissé indemne la musculature des membres supérieurs, le bulbe en une évolution en deux temps manifesta sa souffrance par une dilatation aiguë de l'estomac par atteinte partielle du noyau dorsal du X.

c) Autre signe d'alarme : le gonflement sus-hyoïdien qui, comme l'a montré expérimentalement M. JOURDAN, signe l'interruption des fibres centripètes du X au niveau de leur relai bulbaire qui est le faisceau solitaire. P. SÉDALIAN en a montré la valeur péjorative et bien que ce signe puisse longtemps exister indépendant de toute autre manifestation bulbaire, son apparition est dans la plupart des cas d'un très mauvais pronostic.

d) Enfin, chez un malade qui présente une atteinte médullaire même discrète, l'anxiété, l'angoisse discrète, un léger fébricule, une tachycardie modérée avec petite élévation tensionnelle (étude de DEVIC) sont autant de signes qui doivent réserver le pronostic et entraînent une surveillance minutée du sujet.

Mais, là encore, tout peut régresser.

Notons enfin que, d'emblée, l'affection peut brûler les étapes et le clinicien doit prendre une décision, sans avertissement préalable, devant les signes majeurs d'anoxémie.

LES INDICATIONS D'INTERVENIR.

Les indications d'intervenir seront guidées, en effet, par le degré d'anoxémie.

Mais l'anoxémie bulbaire avec son cortège de cyanose et agitation, de réactions encéphalitiques allant de la torpeur au coma, avec parfois même crises convulsives, relève de facteurs multiples dont l'analyse clinique est difficile.

2 facteurs principaux apparaissent :

A) L'imperméabilité des voies aériennes gênant l'hématose par obstruction mécanique, alors que le rythme respiratoire serait efficace.

B) Le rythme respiratoire est inefficace et malgré la désobstruction bronchique, la respiration est insuffisante.

I. — La trachéotomie

Rétablir la perméabilité des voies respiratoires dont l'encombrement est cause d'anoxémie, tel est le but de la trachéotomie.

Elle fut, dans notre observation n° 1, seule efficace contre l'inondation trachéobronchique brutale et abondante après l'échec de l'aspiration nasale et buccopharyngée. L'atteinte bulbaire était, chez ce malade, signée par cette « inondation », l'hypertension brutale et le gonflement sus-hyoïdien.

A) L'IMPERMÉABILITÉ DES VOIES AÉRIENNES EST UN FACTEUR D'ANOXÉMIE.

Selon GALLOWAY, en effet, une imperméabilité même discrète des voies aériennes est susceptible de provoquer des atélectasies partielles et une anoxie.

Cette imperméabilité peut relever :

— Soit d'une simple impossibilité ou gêne à la toux (qui est bien un signe bulbaire précoce, mais difficile à distinguer de la simple paralysie des muscles expirateurs) empêchant l'évacuation des mucosités bronchiques ;

— Soit de bronchoplégie ;

— Soit de troubles sécrétoires provoquant l'obstruction bronchique.

Pour GALLOWAY, l'encombrement relève uniquement de la dysphagie, qui, source d'accumulation de salive buccale, crée des fausses routes respiratoires. C'est sur la seule dysphagie que GALLOWAY et certains auteurs posent l'indication de trachéotomie.

En fait :

1° Si l'atteinte du noyau ambigu avec son contexte de paralysie vélopalatine, pharyngée et laryngée, signe l'atteinte bulbaire, cette atteinte souvent partielle et isolée n'est nullement péjorative, et l'accumulation de salive qu'entraîne le trouble à la déglutition est facilement corrigible par aspiration buccale.

THIEFFRY rapporte en effet des atteintes isolées et spontanément curables du noyau ambigu.

Les indications d'intervenir ne sauraient être guidées par ces seuls symptômes.

A l'opposé, une paralysie des dilatateurs de la glotte, relevant aussi de l'atteinte du noyau ambigu, impose une trachéotomie d'urgence, qui seule peut lever l'obstacle mécanique apporté à la circulation aérienne. Mais cette paralysie est exceptionnelle.

2° Un encombrement bronchique qui, selon P. SÉDALLIAN, relève surtout de troubles sécrétoires secondaires à l'atteinte du noyau dorsal du X, peut céder à une simple aspiration bucco-pharyngée des mucosités.

Nous avons observé des malades chez qui une trachéotomie fut discutée, qui guérissent cependant sans intervention.

Mais une inondation trachéobronchique importante, transformant rapidement le malade en noyé, ne cède qu'à une large aspiration et celle-ci ne peut être réalisée que par un orifice de trachéotomie.

B) MAIS SI LA TRACHÉOTOMIE EST EFFICACE POUR LEVER UN OBSTACLE MÉCANIQUE ET RÉTABLIR LA PERMÉABILITÉ RESPIRATOIRE.

1° Dans le cas exceptionnel de paralysie des dilatateurs de la glotte ;

2° En cas d'inondation trachéobronchique flagrante, les échecs relevés, dans la plupart des cas, mise à part

l'atteinte cardio-vasculaire qui est un autre élément de gravité de l'atteinte bulbaire, prouvent que l'anoxie bulbaire a d'autres causes que l'encombrement bronchique.

Il existe en effet une insuffisance respiratoire d'origine bulbaire contre laquelle la trachéotomie seule ne saurait lutter.

Cette asphyxie bulbaire a pour origine :

a) *L'atteinte du noyau* du faisceau solitaire, relai des fibres sensitives du X, créant des accès de dyspnée difficile à dissocier des autres troubles respiratoires et semblable à celle qu'observent les physiologistes qui ont sectionné les deux pneumogastriques : respiration ample, lente et pauses expiratoires.

b) *L'atteinte du centre de commande* respiratoire dans la zone réticulée bulbaire à l'origine de la « dyspnée bulbaire » dont les caractères ont été décrits par LARUELLE. Il s'agit d'une perte de la commande et du modelé respiratoire avec impossibilité d'alterner les 2 temps de la respiration, de maintenir en état d'attente l'un de ces 2 temps, de compter de façon prolongée. Il en résulte dans les cas graves « une soif d'air », une anarchie respiratoire avec asphyxie imminente et en tout cas anoxémie.

Cette perte du modelé respiratoire se traduit au minimum par une impossibilité de tousser et d'expectorer. Bientôt, l'insuffisance respiratoire, l'encombrement bronchique s'intriquent en un « dédale de signes » où domine l'anoxie.

Nos deux premières observations, les travaux de LASSEN, ont montré l'insuffisance de la trachéotomie seule. La méthode proposée par LASSEN répond seule au but du traitement.

1° Protection des voies aériennes contre les accidents de la déglutition ;

2° Désobstruction des voies aériennes ;

3° Entretien et contrôle de la ventilation pulmonaire.

II. — L'insufflation directe

Les indications, les accidents et toutes les éventualités analysées par LASSEN ont été reproduites par nos 3 observations.

I. — Les indications.

Tous les cas où l'atteinte bulbaire se manifeste par une insuffisance respiratoire dont la cause n'est pas le seul encombrement bronchique, bénéficient de l'insufflation pulmonaire directe.

--- Notre premier malade (Obs. 2) réalise l'indication type. Cet enfant présentait une dyspnée de type bulbaire, avec anarchie et tirage extrême, qui commandait l'anoxémie, l'agitation et la cyanose. L'encombrement respiratoire était considérable, mais l'imperméabilité des voies respiratoires n'était pas à l'origine exclusive de l'anoxémie. Et en effet, malgré la trachéotomie et une large aspiration, la cyanose et la dyspnée persistèrent comme auparavant. Seule, l'insufflation directe d'oxygène amena une hématoxose suffisante.

— Chez notre 3^e malade, l'atteinte des centres bulbaires fut progressive. L'insuffisance respiratoire, d'abord discrète avec gêne à la toux, sans dysphagie ni encombrement bronchique, s'accrut bientôt avec angoisse, tachycardie, respiration superficielle, gonflement sus-hyoïdien, et l'intervention eut lieu lorsque le malade est en état de mort respiratoire plus que de dyspnée désordonnée.

Malgré le coma et l'issue fatale, la survie est maintenue 8 jours, le malade présente des phases d'améliorations nettes où l'hématose est réalisée, avec reprise de conscience et disparition presque complète de la cyanose.

Quant à notre 1^{er} malade, qui risqua l'asphyxie par inondation trachéo-bronchique, il ne présentait pas de dyspnée bulbaire, ni d'anarchie respiratoire. Il bénéficierait aujourd'hui de la même indication. Cependant, la canule de trachéotomie serait remplacée par une sonde afin de pratiquer éventuellement l'insufflation directe en cas d'insuffisance respiratoire par progression de l'atteinte aux centres végétatifs bulbaires.

Un point délicat est le choix du moment où il faut intervenir.

Comment apprécier le degré d'insuffisance respiratoire ?

LASSEN se fonde sur l'intensité des signes cliniques.

En premier lieu :

- gêne à la toux ;
- modification de l'amplitude des mouvements respiratoires avec afafiblissement et superficialité ;
- troubles du rythme : irrégularité ou anarchie ;

Puis :

- angoisse, agitation du malade ;
- hypertension progressive et cyanose signant l'hypercapnie.

Enfin :

- obstruction respiratoire et atélectasie.

Car si la mesure de la capacité respiratoire peut donner quelques renseignements, l'analyse directe de la concentration en O² du sang artériel à l'aide d'un oxymètre,

la mesure de la tension de l'oxygène sanguin sont des méthodes incommodes et sans grand intérêt.

En somme, les indications sont les suivantes :

- 1° Insuffisance respiratoire discrète avec gêne à la toux, mais hématoxe suffisante sans anoxie : expectative ;
- 2° Insuffisance respiratoire avec toux et respiration insuffisante par dyspnée bulbaire, anarchie et faiblesse respiratoire, encombrement respiratoire avec ou sans paralysie de la déglutition associée : trachéotomie, plus ventilation par ballon.

II. — Les accidents.

Si l'application de cette méthode permet de réaliser rapidement une ventilation pulmonaire correcte, l'évolution au cours du traitement ne va pas sans accidents ni complications.

Parmi ces accidents : les uns sont d'ordre technique ;
les autres relèvent de l'évolution
du syndrome bulbaire.

LES ACCIDENTS TECHNIQUES.

Ils peuvent être évités par l'application correcte de la méthode ou s'ils sont inévitables, ils sont facilement corrigibles.

1° *L'insufflation directe des poumons n'est pas physiologique.*

a) *Elle contrarie la circulation pulmonaire*, créant une pression supérieure à la pression des capillaires pulmonaires, les aplatisant alors qu'ils devraient être garnis de sang. Ce n'est qu'à la phase de décompression que l'hématoxe peut être réalisée.

b) *Une pression trop appuyée* sur le ballon, créant une pression intra-pulmonaire élevée et par là même un reflux réduit du sang au cœur, peut faciliter un état de choc.

c) *Le danger d'hyperventilation* pulmonaire fut confirmé à l'autopsie de notre 3^e malade qui présentait des lésions importantes d'emphysème pulmonaire et des bulles de gaz dans les vaisseaux crâniens.

Ces inconvénients peuvent être évités si la méthode est employée *lege artis*, si la phase d'insufflation ne dure jamais plus d'un tiers du cycle total de la respiration, la main qui appuie sur le ballon étant guidée par un manomètre branché sur l'appareil.

d) *Le mélange insufflé*, 50 % O + 50 % N paraît de temps à autre mal toléré et l'oxygène pur par intermittence semble plus favorable. L'absorbant du CO² doit être refroidi toutes les demi-heures à la glacière et renouvelé toutes les 5 heures, — le contenant étant préalablement aéré vigoureusement afin d'enlever toute trace de poussière. Les changements bien que rapides, interrompent l'insufflation.

2° *La sonde à ballonnet gonflable* qui s'adapte exactement au calibre trachéal, doit être libre et tout à fait perméable au passage aérien.

a) *L'abondance des sécrétions* nécessite une aspiration régulière par l'orifice de trachéotomie, grâce à une petite sonde en caoutchouc non traumatisante du type sonde urétrale.

Nous avons remarqué que l'insufflation directe du mélange gazeux augmentait la quantité des sécrétions et les rendait plus épaisses et visqueuses. Et de temps à autre, nous avons vu notre malade jusque là calme et bien coloré, s'agiter, se cyanoser et présenter des signes alarmants d'asphyxie, alors que l'insufflation s'avérait difficile. Tout cédait alors à un rapide changement de la sonde obstruée par des bouchons muqueux.

Pour pallier à ces incidents mécaniques, WILD et

WARGA ont proposé l'utilisation biquotidienne d'aérosols de trypsine pour fluidifier les sécrétions. Il faut en tout cas largement humidifier le courant gazeux.

b) *A d'autres moments*, nous avons assisté à des crises de collapsus vasculaire avec cyanose intense, tachycardie à 200 et effondrement tensionnel, qui cédaient rapidement à l'ablation de la sonde sans qu'une obstruction par des mucosités puisse être invoquée, ce qui nous a fait soupçonner l'existence d'un réflexe à point de départ bronchique ou trachéal et qui correspond plus vraisemblablement à une chute de la sonde dans la bronche droite avec collapsus du poumon gauche.

3° *Les complications pulmonaires* peuvent être facilitées par toutes ces manœuvres.

L'œdème pulmonaire peut être la conséquence d'un déblocage brutal par aspiration des bronches.

Les complications infectieuses n'ont pu être évitées chez notre 3° malade malgré l'emploi d'antibiotiques à hautes doses (pénicilline, streptomycine, auréomycine) et de minutieuses précautions d'asepsie. En fait, les complications pulmonaires s'observent dans les formes bulbaires en dehors de toute intervention — œdème pulmonaire aigu, encombrement de l'arbre respiratoire par les liquides de stase ou d'hypersécrétion favorisant l'infection et l'anoxie.

III. — L'évolution au cours du traitement.

Chez nos deux malades dont l'existence fut prolongée par le traitement entrepris, nous avons assisté à l'échelonnement inattendu des signes bulbaires par poussées éphémères et crises successives.

1° *Crises de bronchorrhée et de sialorrhée*, créant un obstacle subit à l'insufflation et nécessitant une aspiration plus fréquente, sans que l'on ait de moyens médicamenteux pour tarir les sécrétions. Elles font partie des perturbations

vasomotrices constantes dans ce type de poliomyélite et il faut faire entrer ici aussi l'œdème du poumon, phénomène vaso-moteur majeur.

2° *Crises transitoires de dilatation aiguë de l'estomac.*

Chez notre premier malade, après la régression complète de l'atonie gastrique révélatrice en premier chef de l'atteinte bulbaire, deux nouveaux épisodes identiques, avec rétention gastrique et vomissements, se succédèrent. L'aspiration duodénale continue, l'alimentation parentérale, nous parurent plus efficaces que les injections de prostigmine qui semblèrent par ailleurs augmenter le sialorrhée.

3° *Les paroxysmes de respiration dite « vagale »* ample, ralentie avec pauses expiratoires furent surtout nets dans l'obs. 2. De survenue inopinée, ils obligeaient à reprendre l'insufflation interrompue jusqu'alors.

4° Les crises de collapsus cardio-vasculaires avec pouls incomptable, rythme embryocardique, effondrement tensionnel, cyanose intense furent impressionnantes chez le dernier malade. Elles vinrent se greffer sur une tachycardie constante avec T.A. basse à 8/10. Ce fut l'une d'elles qui emporta le malade malgré le débordement des médications cardiotoniques appliquées (camphre, ouabaine, hydroper-cortène) et la lobeline à haute dose.

Notre premier malade présenta aussi des bouffées de tachycardie, mais jamais d'accidents aussi dramatiques.

Nous n'avons pas relevé de crises hypertensives, signe classique dans l'évolution des signes bulbaires et auquel DEVIC a consacré une étude.

Réflexions faites avec un peu de recul, il y a peu de moyens de lutte contre la tachycardie bulbaire, si ce n'est des moyens indirects comme l'infiltration stellaire de novocaïne ou l'élévation de la masse sanguine par des perfusions abondantes.

Quant à la T.A., outre les moyens utilisés, l'éphédrine à doses répétées peut l'élever, par action à la périphérie.

5° *Les poussées d'hyperthermie et d'azotémie, les perturbations électrolytiques.*

— L'hyperthermie, contre laquelle on peut lutter par des moyens physiques (refroidissement de la peau par glace), médicamenteux (phénergan-chlorpromazine, en se rappelant néanmoins de son effet hypotenseur), et anti-infectieux, évolua en clochers inattendus jusqu'à 41°. LASSEN, plus qu'à une genèse infectieuse, la rapporte à une atteinte de l'encéphale par le virus.

— Quant à l'azotémie, elle est très caractéristique de la poliomyélite, mais il faut sans doute invoquer aussi :

— le rôle des perturbations électrolytiques chez des malades présentant une atonie gastrique et une rétention d'urines ;

— le rôle du choc diminuant par surcroît la fonction rénale.

Enfin, malgré des perfusions calculées minutieusement sur les résultats d'un ionogramme biquotidien, l'équilibre du milieu intérieur et des électrolytes oscilla sans cesse chez le 3° malade, entre une hémococoncentration et une hémodilution avec élévation de la réserve alcaline (le pH n'ayant pas été mesuré).

Citons enfin, l'hypokaliémie constante, classique aussi, mais allant avec une rupture de l'équilibre métabolique.

IV. — Les résultats.

Tous ces accidents dont le plus redoutable est le collapsus aggravent le pronostic. Mais lorsque l'on sait que ces accidents traduisent rarement des lésions dégénératives, qu'ils sont parfois éphémères discrets et facilement corrigibles, mais aussi souvent mortels, enfin que leur évolution spontanée est imprévisible, on est bien tenté de suivre LASSEN dans ses indications, et les résultats qu'il publie autorisent tous les espoirs.

LES RÉSULTATS DE LASSEN.

LASSEN appliqua sa méthode pour la première fois le 26 août 1952.

D'août à décembre 1952, il observa 321 cas d'insuffisance respiratoire, dont la moitié d'adultes.

Sur ces 321 malades, 265 ont subi la trachéotomie, dont 232 avec ventilation par ballon.

23 sur ces 321 malades sont décédés dans les 24 heures consécutifs à leur admission et 77 au cours des 7 premiers jours.

Le 1^{er} avril 1953, sur les 202 survivants :

1° 39 conservaient une respiration artificielle (plusieurs quelques heures par jour ; la moitié de façon continue).

Ces malades présentaient encore des paralysies graves totales pour la moitié d'entre eux, 3 à 7 mois après le stade aigu de la maladie.

2° 105 sont encore hospitalisés, ils sont indépendants de toute respiration artificielle, mais leur capacité vitale est fort diminuée. Au point de vue périphérique, ils conservent des paralysies légères ou moyennes des extrémités, du dos et des muscles abdominaux.

3° 58 malades ont quitté l'hôpital guéris de leur insuffisance respiratoire. Ils présentent des paralysies périphériques très légères.

— En définitive, le traitement a déterminé un abaissement de la léthalité de plus de 80 % à moins de 40 %. Dans ses tableaux statistiques, LASSEN montre que les taux de léthalité vont en diminuant, malgré la similitude des cas traités pendant la durée de l'épidémie, ces faits étant dus sans doute à la maîtrise croissante des complications et de la méthode.

LES RÉSULTATS DE P. SÉDALLIAN.

— Quant à nos deux malades, selon l'avis de tous ceux qui savent comment meurent les sujets atteints d'insuffi-

sance respiratoire bulbaire, selon la cheftaine du service qui, depuis 40 ans, est au chevet des poliomyélitiques, l'issue était irrévocablement et rapidement fatale.

Le deuxième enfant n'aurait pas dû survivre au-delà de quelques heures. Les respirateurs n'auraient point assuré un rythme correct chez cet enfant dont les diaphragmes se contractaient et dont la respiration spontanée était anarchique. La trachéotomie seule avec aspiration n'apporta aucun soulagement.

L'application de la méthode de LASSEN sauva la vie de cet enfant qui est actuellement en parfaite santé. L'expérience bénéficiait de l'opportunité du moment : présence du laryngologiste, de l'anesthésiste et de tout le personnel au complet de la clinique. Les insufflateurs furent les externes du service qui se succédèrent sans interruption au chevet du malade.

Quant au troisième malade, il fut maintenu en état de survie pendant 8 jours, avec de courtes phases d'amélioration et la récupération d'un rythme respiratoire spontané, quoique inefficace. Il fut emporté au cours d'un collapsus vasculaire analogue à ceux dont on avait triomphé auparavant.

Mais dans les motifs de cet échec, nous devons faire la part de l'improvisation rendue nécessaire par une absence d'organisation préalable, et surtout de l'inexpérience du personnel chargé de l'insufflation, sa maladesse à pratiquer des insufflations correctes, malgré son dévouement. Ainsi s'expliquent les crises d'anoxémie successives, les unes liées à la désobstruction trop négligée de la bronche, les autres à la chute de la sonde dans la bronche droite, les autres à un rythme respiratoire trop rapide. L'apparition des crises convulsives, l'accentuation du coma, de même que l'emphysème trouvé à l'autopsie, comme les bulles de gaz dans les vaisseaux crâniens sont la sanction de l'inexpérience.

C'est dire que l'application de la méthode de LASSEN nécessite, pour donner les résultats escomptés, une organisation minutieuse dans un centre spécialisé.

CHAPITRE III

L'ORGANISATION A PREVOIR POUR L'INSUFFLATION

Nous l'avons vu, la réussite de la méthode dépend non seulement d'indications rapidement posées, mais aussi d'une parfaite organisation prévue dans ce seul but, dans un centre spécialisé avec le personnel nécessaire ;
le matériel nécessaire.

1° LE PERSONNEL.

— Le chef de service s'assurera la coopération permanente d'un laryngologiste et d'un anesthésiste réanimateur, afin de pratiquer l'intervention à la demande ;

— Pour l'insufflation, un personnel expérimenté, médical, instruit doit être prévu, et susceptible d'être mobilisé le cas échéant pour assurer les veilles et la surveillance, capable de pallier aux accidents survenus dans l'évolution ;

— Les Danois avaient fait appel aux étudiants en médecine et élèves de l'école dentaire.

En 1953, dans le service du Pr. SÉDALLIAN, les insufflations furent assurées par les externes du service, puis au moment du concours de l'Internat, par les novices de Saint-Jean-de-Dieu, les indications médicamenteuses étant posées par le Chef de service et ses assistants.

En 1954, selon les conclusions apportées par l'expérience, les étudiants en médecine pourvus d'au moins huit inscriptions, furent sollicités pour l'insufflation.

MOLLARET, à Paris, cette année, s'adressa aux externes de tous les services.

2° LES LOCAUX seront aménagés pour que soient facilement pratiquées les manœuvres d'aspiration bronchique et gastrique, les appareils à insufflation ne gêneront pas l'abord du malade, sa surveillance médicale, et le va-et-vient du personnel infirmier.

3° LES APPAREILS A INSUFFLATION.

Le type danois est celui qui fut utilisé pour nos deux malades. Comme le montre le schéma, il s'agit d'un appareil comme celui utilisé en anesthésiologie avec ballon gonflable pour l'insufflation manuelle.

Bien d'autres appareils sont proposés actuellement. Citons le type français où l'insufflation manuelle est remplacée par une insufflation mécanique, mais la même surveillance est nécessaire.

Le gaz insufflé doit être aussi physiologique que possible et le mélange 50 % N + 50 % O² semble excellent. On peut le remplacer de temps à autre par de l'oxygène pur.

CONCLUSION

Les formes bulbaires de la poliomyélite, avec troubles respiratoires, nécessitent un traitement d'urgence.

Dans cette atteinte où dominent l'encombrement bronchique et l'anoxémie, il faut rapidement :

- rétablir la perméabilité des voies respiratoires ;
- réaliser une ventilation pulmonaire suffisante.

— L'appareil respirateur type poumon d'acier est ici inefficace et même contr'indiqué pour réaliser la respiration artificielle ;

— Si la trachéotomie avec aspiration des mucosités bronchiques est efficace lorsque l'hématose ne peut être réalisée à cause d'une inondation trachéobronchique flagrante alors que la commande est respectée, et ceci dans un très petit nombre de cas ;

— Seule l'insufflation pulmonaire directe, selon la méthode de LASSEN, combinée à une large aspiration bronchique, permet d'assurer une oxygénation correcte, en cas d'insuffisance respiratoire, en attendant que régresse l'atteinte de la zone réticulée du bulbe.

— La méthode de LASSEN, malgré l'extrême difficulté d'application et la gravité d'évolutivité du syndrome végétatif bulbaire, cardiovasculaire en particulier, autorise tous les espoirs et apporte des résultats jusque là inégalés.

LE DOYEN :
H. HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
SÉDALLIAN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Décembre 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- BAKER A.B. — Neurologic signes of Bulbar poliomyélites. Poliom. Conférence 1949. Lippincott C°. Philadelphie, p. 241-244.
- BAKER A.B., MATZE H.A. et BROWN J.R. — Bulbar poliomyélites Study of medullary function. *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, Février 1950, 63, p. 257-281.
- BAKER A.B., BROWN et CORNWELL. — *The Journal of Wearn's and mental disease*. 6 déc. 1952, 116, p. 715-723.
- BERIEL et DURAND P. — Sur les paralysies respiratoires. *Lyon Médical* 1913, 2, p. 786.
- BINET L., M^{lle} BOCHET et BOUR H. — Le traitement des accidents respiratoires de la poliomyélite. *Biologie Médicale* 1948, 36.
- BINET L., M^{lle} BÉTOURNÉ et M^{lle} BOCHET. — *Presse Médicale* 1953, 61, p. 184-195.
- BLANCHER. — Les formes hautes de la poliomyélite. *Thèse Paris* 1952.
- BOURDILLON R.B., DAVIESTONES E., SCOTT F.D. and TAYLOR L.M. — *British Medical Journal*, 2 sept. 1950, p. 539.
- BOUVIER. — Contribution à l'étude des paralysies respiratoires. *Thèse Paris* 1942.
- BOWER, BENNET, DILLON et AXELROD. — La trachéotomie dans la poliomyélite. *Am. West. Med. and Chir.* 1950, 4, 561.
- BROWN and oth. — *Jama*. 18 oct. 1947, 135 N° 7.
- DEBRÉ R. et THIEFFRY St. — *Bull. Acad. Méd.* 1946, p. 658.
- DEITHE. — *Méd. Journ. Australia*, t. 39, p. 13.
- DUCHENNE G.B. (de Boulogne). — Physiologie des mouvements respiratoires. *Paris* 1867.
- Editorial du Jama*. — Juin 1952, t. 149, p. 840-841. Les indications de la trachéotomie dans la polio bulbaire.
- FROMENT L. et P. SEDALLIAN. — Paralysie du trapèze et du diaphragme. *Lyon Médical* 1924, 134, 196.
- GAILLARD L. — L'évolution en deux temps de la maladie de Heine-Médin. *Thèse Lyon* 1950-1951.

- GALLOWAY. — Traitment of respiratory emergencies Including Bulbar poliomyélites. (Publ. 168. *American Lecture Series* edited by Norton Canfield Ch. Thomas Springfield. Illinois. 1853).
- GALLOWAY et SEIRFERT. — Bulbar poliomyélites. Favorable results on its treatment as a problem of Respiratory obstruction. *Jama* 1949, t. 141, p. 1 à 8.
- GALLOWAY et ELSER. — *Laryngoscope* 1951, 61, p. 548.
- GIRARD P.F. et PERREAN J. — *Journal de Médecine de Lyon*. 5 juin 1944, p. 369
- GRULÉE et PANOS. — La trachéotomie dans la poliomyélite. *Am. Journ. Dis. Child.* 1948, t. 75, p. 24.
- GRULÉE, ELAM et Coll. — *Pédiatries* 1948, t. 1, p. 684.
- HARRIS. — *Archives of oto-laryngol.* 1952, 56, p. 285.
- HILL M.D. — A sequel of bulbar poliomyélites simulating vagotomy. *Gastroenterology* 1953, t. 25, p. 84-86.
- JOURDAN F. et PAZAT. — L'activité des muscles sus-hyoïdiens dans la respiration : *Compte rendu de la Soc. de Biologie*. Oct. 1951. 145, p. 1558-1560.
- LARUELLE. — *Paris Médical*, 28 juin 1947.
- LARUELLE. — Rapport sur les formes cliniques des troubles respiratoires. *Réunion internationale de la Poliomyélite*. Amsterdam 1950.
- LASSEN. — L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague. 349 cas d'insuffisance respiratoire et de paralysie de la déglutition.
— *Nordisk Medicin*, 13 août 1953, 50, p. 1121. 1136.
— *Presse médicale*, 19 déc. 1953, 61, p. 1668-1670.
— *The Lancet*, 3 janvier 1953, p. 37-49.
— Symposium sur la Poliomyélite. *C. rendus dans la Revue d'Hygiène et de Médecine Sociale*. T. 1, 1953, p. 494-498.
- MADONA. — Le syndrome vagal dans les neuro-infections aiguës Poliomyélite en particulier. *Thèse de Lyon* 50, p. 1121-1136.
- MITCHELL et HILL. — *J. Iowa State Med-Soc.* 1950, t. 40, p. 471.
- MILLER et BUCK. — *Californie Méd.* 1950, t. 72, p. 34.
- PRIEST, BOIES, GOLTZ et KOLLER. — *Annals of otology* 1951, t. 60, p. 468.
- SARNOFF S.J., MALONEY J.V., SARNOFF L.C., FERRIS B.G. and WHITTENBERGER J.L. — *Jama* 19 août 1950, 148, p. 1383.

- SEDALLIAN P., BERTOYE A., MAREL R., EXBRAYAT Ch., TRAEGER J., GAILLARD L. et MADONA G. — Les paralysies respiratoires dans les neuro-infections aiguës. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1951, 32, p. 305-320.
- SEDALLIAN P., MAREL R., EXBRAYAT Ch., GAILLARD L., TRAEGER J. et MADONA G. — Les dilatations gastriques par paralysie vagale dans la polio. *Jo. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1951, 32, p. 321-325.
- SEDALLIAN P., BERTOYE A., EXBRAYAT Ch. et MADONA G. — Le gonflement sus-hyoidien respiratoire, témoignage d'une atteinte vagale dans la poliomyélite. *J. de Médecine de Lyon*, 5 avril 1951, 32, p. 325-329.
- SEDALLIAN P. et GAILLARD L. — L'évolution en deux temps dans la maladie de Heine-Médin. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 avril 1951, 32, p. 331-333.
- SEDALLIAN P., BERTOYE A. et MARAL R. — Les rechutes à forme de paralysie bulbaire des poliomyélites infectieuses aiguës. *Journal de Méd. de Lyon*, 6 juin 1945, 373.
- SEDALLIAN P., BERTOYE A., EXBRAYAT Ch., CARRON R., MADONA G. et CHAVANIS. — A propos d'un cas de poliomyélite bulbaire. *Pédiatrie*, 41^e année, t. 7, nouvelle série n° 5 1952, p. 673-676.
- SEDALLIAN P. — Les formes bulbaires de la poliomyélite. *Revue Lyonnaise de Médecine*, 30 juin 1954, t. III, n° 12, p. 505 508.
- SEDALLIAN P., GAILLARD L., MADONA G. et GARIN J.P. — Deux poliomyélites bulbaires traitées par l'insufflation directe des poumons (méthode de Lassen). *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séances des 28 mai et 4 juin 1954. 4^e série. 70^e année. N°s 17 et 18.
- SJOSBERG. — *Arch. of Otolaryngology* 1950, 52, p. 323.
- STEGMAN Al. and Carl H. Scott M.D. — Trypsin in Poliomyélite Patients with tracheotomy. *Jama* 150 (1403, 1404), 6 déc. 1952.
- SMITH, HARRIS et ROSENBLATT. — *The Journal of Pediatrics*, 1953, 43, p. 9-20.
- STIMSON. — *Southern Med. Journ.* 42, 415, 1949.
- THIEFFRY. — La poliomyélite, ouvrage préfacé par le P^r Debré groupant les exposés de :
- THIEFFRY, LÉPINE, LARUELLE, FEIRE, BARGETON, SCHAPRE, LEFEBVRE, POL LE CŒUR, DREYFUS, BERLIOZ, BERNARD. Edition Flammarion, 1950.

- THIEFFRY et BLANCHER. — Les formes hautes de la poliomyélite. *Semaine des Hôpitaux*, 16 janvier 1954, 25, p. 124-131.
- VARGA M.D. Charles and WILD James. — Aerosol trypsin in respiratory complications of bulbar poliomyélites. Report of a case. *Am. Journ. of disease of Child.* vol. 86, N° 3, 1953, p. 273-274.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	13
CHAPITRE I. — Etude des observations	17
CHAPITRE II. — Les indications dans les formes bul- baires	29
A. — La trachéotomie	32
B. — L'insufflation directe	35
1) Les indications	35
2) Les accidents	37
3) L'évolution au cours du traitement	39
4) Les résultats de LASSEN.	41
CHAPITRE III. — L'organisation à prévoir pour l'in- sufflation	45
Conclusion	47
Bibliographie	49

Imprimerie
BOSC Frères
42, Quai Gailleton — LYON
